ZUR KENNTNISS

DER

WIRKUNG DER CARBOLSÄURE

AUF DEN

THIERISCHEN ORGANISMUS.

DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU ROSTOCK

ALS

HABILITATIONSSCHRIFT

VORGELEGT

VON

DR. **TH. GIES.**

MIT ZWEI CURVENTAFELN.

ROSTOCK.

UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI VON ADLER'S ERBEN.

1880.

ZUR KENNTNISS

DER

WIRKUNG DER CARBOLSÄURE

AUF DEN

THIERISCHEN ORGANISMUS.

DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU ROSTOCK

ALS

HABILITATIONSSCHRIFT

VORGELEGT

VON

DR. **TH. GIES.**

MIT ZWEI CURVENTAFELN.

ROSTOCK.

UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI VON ADLER'S ERBEN.

1880.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553624_0149

Zur Kenntniss der Wirkung der Carbolsäure auf den thierischen Organismus

von

Dr. **Th. Gies.**

Aus dem pharmakologischen Institut des Herrn Prof. Gaehtgens in Rostock.

Während die Wirkung der Carbolsäure auf den thierischen Organismus bereits vielfachen Untersuchungen unterworfen worden ist, die unsere Kenntniss über dieses gegenwärtig so vielfach angewandte Arzneimittel wesentlich gefördert haben, sind manche hier bezügliche Fragen nichtsdestoweniger bisher ungelöst geblieben. Zu diesen offenen Fragen rechne ich:

Gehen die, infolge von Carbolsäurezufuhr auftretenden, nervösen Erscheinungen vom Gehirn oder vom Rückenmark aus?

Welchen Einfluss übt die Carbolsäure auf den Circulationsapparat aus?

Wie ist die physiologische Wirkung der Carbolsäure auf das Muskelsystem?

Wie wird die Schweisssecretion infolge Carbolsäurezufuhr bestimmt?

Wie verhält sich die Speichelabsonderung nach Carbolsäurezufuhr?

Welches ist der Phenolgehalt der einzelnen Organe nach Tod durch Carbolsäure?

Schliesslich, welches ist die eigentliche Todesursache?

Nachdem ich diese Fragen einer experimentellen Prüfung unterzogen habe, will ich die erhaltenen Resultate in der Erwartung veröffentlichen, dass sie, obschon weit entfernt, die Untersuchung über dieses wichtige Arzneimittel endgültig abzuschliessen, nichtsdestoweniger unsere Kenntniss in mancher Richtung vervollständigen.

Um vor allem das Bild der Carbolsäureintoxication bei Kaltblütern zu studiren, benutzte ich Frösche und zwar Sommerfrösche. Ich injicirte einem Frosche 2 C. C. einer 3% wässrigen Carbolsäurelösung, also 0,06 acid. carbol. unter die Rückenhaut. Zuerst springt das Thier noch ganz munter umher, macht Fluchtversuche, dann auf einmal, im Verlaufe von zwei Minuten treten tonische Krämpfe in den Hinterbeinen auf, Opisthotonus; die Reflexerregbarkeit ist jetzt sehr erhöht, bei Erschütterung des Tisches zuckt der Frosch zusammen, auf den Rücken gelegt, vermag er sich nicht mehr umzukehren, allmählig treten allgemeine clonische Krämpfe ein, zuletzt liegt er ganz gelähmt da. Bei kleineren Fröschen tritt nach 8—10 Minuten der Tod ein, bei grösseren, stärkeren nach 20—25.

Die clonischen Krämpfe sind seitens des thierischen Organismus die eclatantesten Intoxicationssymptome, welche der Carbolsäure zu eigen sind; und doch finden wir zur Zeit noch verschiedene Ansichten darüber, welch nervöses Centralorgan eigentlich durch das Phenol in der Art alterirt wird, dass Convulsionen auftreten. Bert und Jolyet[1]) gelangten bei ihren Versuchen an Hunden zu dem Resultate, dass die Carbolsäure Convulsionen und Zittern bedingt, die von Reizung der sensiblen Zellen des Rückenmarkes herrühren, da sie durch das Durchschneiden der motorischen Nerven oder durch den Einfluss des Chloroforms verschwinden.

Salkowski[2]) sagt, die clonischen Krämpfe beruhen auf

[1]) Bert und Jolyet. Recherches sur l'action toxique de l'acide phénylique. Gaz. hebdom. de med. 23. 10 Juin. Gaz. med. de Paris, 3 p. 34. Virchow-Hirsch. 1870. 1. 349.

[2]) Salkowski. Ueber die Wirkung und das chemische Verhalten des Phenol im thierischen Organismus. Pflüger's Archiv. Bd. V. 1872, pag. 335.

erhöhter Erregbarkeit des Rückenmarks. Nach ihm bleiben die Vergiftungssymptome dieselben, wenn man den Frosch nachträglich decapitirt, und ein vorher decapitirter Frosch lässt sich ebenso vergiften wie ein normaler. Die Unterbindung der Art. iliaca auf einer Seite, sowie die Durchschneidung des ganzen Beines mit Ausnahme des Nerv. ischiadicus schützt das betreffende Bein nicht vor der Theilnahme an den reflectorischen Krämpfen, wohl aber thut dieses die Durchschneidung des Nerv. ischiadicus.

Th. Husemann[1]) hingegen stellt nach seinen vielfachen Experimenten den Schlusssatz auf: „Als die vorzugsweise betroffenen Theile erscheinen die Nervencentra und insbesondere die verschiedenen Abtheilungen des Hirns (Grosshirn, Kleinhirn, Medulla oblongata), während die peripherischen Nerven nicht direct und die Medulla spinalis nur in untergeordneter Weise afficirt werden.

Haynes[2]) giebt an, dass die durch Carbolsäure hervorgebrachten Convulsionen vom Gehirn ausgehen, indem sie, nach völliger Durchtrennung der Medulla spinalis, in den unterhalb der Trennungsstelle belegenen Muskeln nicht auftreten.

Auf beiden Seiten sehen wir somit namhafte Forscher vertreten. Um festzustellen, ob das Gehirn oder Rückenmark betheiligt sei bei der Auslösung der Convulsionen, ging ich in der Art vor, wie Salkowski. Ich decapitirte Frösche und vergiftete dieselben mit Carbolsäure, es resultirte Auftreten clonischer Krämpfe, gerade wie bei einem intacten Versuchsthier, vorausgesetzt, dass die Haemorrhagie bei dem Acte nicht zu profus gewesen. In anderen Fällen applicirte ich zuerst die Carbolsäure und wartete bis zum ersten Auftreten der Vergiftungssymptome, decapitirte dann den Frosch und konnte nach 40—50 Minuten, nach Abtrennung des Kopfes, clonische Krämpfe

---

[1]) Th. Husemann. Toxicologische Studien über Carbolsäure und Kreosot. Deutsche Klinik. 1870 u. 71.

[2]) J. Haynes. Are the convulsions of carbolic acid poisoning cerebral or spinal in their origin. Philad. med. Times. March. 28, pag. 407. Virchow-Hirsch. 1874. 1, pag. 482.

constatiren, welche sowohl durch Erschüttern des Tisches, auf welchem das Thier lag, ausgelöst, als durch Berührung des Frosches selbst hervorgerufen und bedeutend verstärkt wurden. In einigen Versuchen öffnete ich den Wirbelcanal durch einen Querschnitt, zerstörte mittelst einer eingeführten glühenden Nadel die Medulla und applicirte nun dem Thier subcutan Phenol. In diesem Fall traten keine Intoxicationserscheinungen (clonische Krämpfe) auf, ebensowenig wie bei Fröschen, welchen ich die ganze Wirbelsäule incl. Medulla excidirt hatte. Bei einigen Fröschen zerstörte ich die Med. spin. bis zum Hals und obersten Brusttheil durch Einführung einer glühenden Nadel, so dass die vorderen Extremitäten noch bewegt werden konnten, und nur die hinteren gelähmt waren. Hierauf applicirte ich subcutan Carbolsäure — die hinteren Extremitäten lagen regungslos da, in den vorderen dagegen traten Zuckungen auf. Um die Abhängigkeit der Convulsionen von der Med. spin. noch weiter zu erhärten, legte ich bei einem Frosche die Med. oblong. blos, durchschnitt dieselbe ungefähr 1 mm hinter der Spitze des cal. scriptor., vergiftete darauf das Thier mit 0,06 acid. carbol. Es bot sich sehr bald dasselbe Bild wie bei einem intacten Frosche, dem ich dieselbe Dosis Carbolsäure subcutan applicirt hatte. Oder ich legte die Medull. oblong. frei und nahm hierauf das ganze obere Schädeldach, sammt cerebrum und dem Halsmark, bis unterhalb der Rautengrube mit fort; subcutane Injection der oben angegebenen Quantität acid. carbol. rief allgemeine Convulsionen hervor.

Somit ist, in Uebereinstimmung mit Salkowski, als Ursache der Krämpfe eine erhöhte Erregbarkeit und Reizbarkeit des Rückenmarks anzusehen.

Was die Wirkung der Carbolsäure auf den Circulationsapparat anbelangt, so sind unsere Kenntnisse über diese Frage bis jetzt einigermassen lückenhaft. Bert und Jolyet geben, an den bereits citirten Stellen, eine ganz kurze Notiz, wonach der Blutdruck auf Application von 3—4 grm Carbolsäure um 2 bis 3 ctm fällt. Salkowski sagt in seiner Arbeit, die Bestimmung des Blutdrucks erschien bei den fortwährenden Zuckungen ganz

illusorisch. Die einzigen, näher beschriebenen Experimente liegen von Hoppe-Seyler[1]) vor, welche derselbe an Hunden angestellt hat, nachdem er sie durch Bepinseln des Bauches, der inneren oder äusseren Seite der Schenkel, oder der inneren Seite der Ohrlappen mit einer wässrigen Carbolsäurelösung vergiftet hatte. Nach ihm erfährt der arterielle Blutdruck beim Eintritt der nervösen Erscheinungen zunächst eine geringe Steigerung, sinkt dann unter den früheren Stand und bleibt dann lange Zeit nahezu constant. In einem der Versuche betrug der Druck in der Carotis 115 mm, beim Eintritt der nervösen Vergiftungssymptome stieg er bis auf 151 mm, schwankte dann längere Zeit hin und her, fiel dabei allmählig auf 99 mm und blieb auf diesem Stande ungefähr so lange beobachtet werden konnte. Hoppe-Seyler sagt selbst, Herz- und Respirationsbewegungen sind wegen des fortdauernden Zuckens der Muskeln sehr schwer zu controliren. Da durch Convulsionen der Blutdruck an und für sich bereits steigt, unser Resultat bei den einschlägigen Versuchen dadurch leicht getrübt werden konnte, wie es wahrscheinlich bei denen von Hoppe-Seyler der Fall ist, so curarisirte ich die Versuchsthiere, um die, infolge der Carbolsäureintoxication, auftretenden clonischen Krämpfe auszuschalten und dies gelang mir, entgegen der Behauptung von W. Hoffmann.[2])

Zu den nachfolgenden Experimenten dienten ausser Katzen und Hunden vorzugsweise Kaninchen. Die Versuche sind alle mit einer 3 % wässrigen Carbolsäurelösung angestellt, daher ich in der Folge nur die Dosen angeben werde, die jedesmal applicirt wurden.

Nachdem das Thier in der Rückenlage befestigt, wurde zuerst stets die Tracheotomie ausgeführt und eine Canüle eingelegt, sodann für gewöhnlich die Vena jug. ext. blosgelegt, peripher unterbunden und nun eine Curarelösung centralwärts

---

[1]) F. Hoppe-Seyler. Ueber das Vorkommen von Phenol im thierischen Körper und seine Einwirkung auf Blut und Nerven. Pflüger's Archiv. Bd. V, pag. 470. 1872.

[2]) Woldemar Hoffmann. Beiträge zur Kenntniss der physiologischen Wirkungen der Carbolsäure und des Kampfers. Dorpat 1866. pag. 57.

injicirt. War das Thier vollkommen gelähmt, traten also keine Reflexwirkungen mehr ein, so wurde während der ganzen folgenden Zeit künstliche Respiration unterhalten. Hierauf wurde meistens die Carotis ext. der anderen Seite frei präparirt, peripher ligirt und das centrale Ende durch eine Canüle mit dem Trommel-Kymographion in Verbindung gesetzt. (Zu Anfang der Experimente, als ich noch nicht dreist genug mit den Curaredosen war, wurden meine Versuche noch häufig getrübt durch Auftreten clonischer Krämpfe, später jedoch waren die gezeichneten Curven durchaus übereinstimmend.) — Jetzt wurde dem Thiere in die Jugul. ext. centralwärts eine Dosis Carbolsäure eingespritzt. Mit dem Absetzen der Spritze isochron, also momentan, wenn die Carbolsäure in die Blutbahn eingetreten, sinkt der Blutdruck um mehrere Centimeter, um im Verlaufe von 60—70 Secunden sich auf das kurz vorher verlassene Niveau wieder zu erheben.

Das tiefer oder weniger tiefe Sinken des Blutdruckes hängt von der jemaligen zugeführten Quantität Carbolsäure ab. So sehen wir bei einer stärkeren Dosis, wie 4—6 C. C., eine bedeutend tiefere Blutdrucksenkung, als bei 1 C. C. oder $^1/_2$ C. C., obgleich der Effect auch hierbei schon recht deutlich sichtbar ist. In gleicher Art verharrt der Druck um so länger auf seinem tiefen Stande, je länger und energischer die Einwirkung der Carbolsäure stattgefunden hat. Da wir zur Controle des Blutdrucks die graphische Methode anwandten, waren wir in Stand gesetzt, zugleich den Herzschlag zu beobachten und haben wir hierüber Folgendes eruirt. In der Regel war nach jeder Injection von Carbolsäure eine Herabsetzung der Pulsfrequenz zu constatiren; dieselbe tritt momentan mit dem Sinken des Blutdruckes auf, mithin in demselben Augenblick, wenn die Carbolsäure in die Blutbahn gelangt. Während wir in 21 Secunden normalen Verhaltens 59 Pulse zählten, konnten wir in den, der Injection folgenden 21 Secunden nur 43 Pulse feststellen. In anderen Versuchen betrug während 21 Secunden norm. Verhaltens die Pulszahl 46, sank in den der Injection folgenden 21 Secunden auf 39, in einem anderen von 61 auf 43; in noch

einem von 63 auf 35. Am eclatantesten tritt uns das Sinken der Pulszahl nach grossen Dosen Carbolsäure entgegen, und zwar in den ersten 6—10 Secunden nach der Injection. Später hebt sich die Pulszahl wieder. In manchen Versuchen war vollkommener Herzstillstand nach der Application von Carbolsäure zu beobachten. In zwei Versuchen machte das Herz so rasche Contractionen, dass es den Eindruck machte, als ob der Vagus gelähmt sei. Wurden die Vagi durchschnitten, so trat durchaus keine Alteration des Bildes auf, der Blutdruck sank in einem solchen Falle, nach Zufuhr von 4 C. C. Carbolsäure 12 ctm unterhalb der Trommel. In meinen zahlreichen Versuchen trat jedesmal das oben beschriebene Sinken des arteriellen Blutdruckes ein.

Um die Carbolsäure ihre Wirkung nicht ganz direct auf das Herz ausüben zu lassen, injicirte ich in mehreren Fällen dieselbe in die Vena cruralis oder saphena; aber jedes Mal trat auch hier derselbe Effect auf, wie nach Injection in die Jugul. ext. nämlich Sinken des Blutdruckes. Trotz künstlicher Respiration trat bei allen Versuchsthieren schliesslich exitus letalis ein.

Wie erklären wir nun dies constante Sinken des Blutdruckes nach jeder, selbst der minimalsten Dosis Carbolsäure und welches sind die betheiligten Factoren beim Zustandekommen dieser Erscheinung?

Es kann, wie wir aus dem Folgenden ersehen werden, das Sinken des Blutdruckes nur das Resultat einer Verminderung des gesammten Widerstandes sein, welcher aus einer Erweiterung des Strombettes, der peripheren Gefässe nämlich, hervorgeht.

Gehen wir die verschiedenen Apparate im Gefässsystem einzeln durch, welche sich die Carbolsäure zu Angriffspunkten wählen könnte, um Erweiterung der ursprünglichen Gefässlumina, hieraus resultirende Beseitigung des normalen Widerstandes und nun Veränderungen im Blutdrucke herbeizuführen! In erster Linie sind hier die vasomotorischen Nerven in ihrem peripheren Verlaufe und deren Enden in der Ringmusculatur der Artt. und die conctractilen Elemente in den Wandungen der Blutgefässe

zu nennen, mit welchen das Gift in directe Beziehungen treten und hier eine Dilatation der peripheren Gefässe mit den daraus folgenden Consequenzen hervorrufen könnte, es würden dann die Bahnen, auf welchen die Carbolsäure ihre Wirksamkeit entfaltet, dieselben sein, wie bei dem Digitalin, wenn auch der Schlusseffect ein geradezu entgegengesetzter ist.

Schreiten wir etwas weiter, so kann man sagen, die Carbolsäure mit dem Blutstrome in das Herz gelangend, wirkt hier auf die sensiblen Fasern des Depressor und des Vagusstammes, welche sich im Herzen ausbreiten und hier eine Wechselwirkung zwischen Herz- und Gefässinnervation vermitteln; aus der durch die Carbolsäure entstehenden starken Herzerregung resultirt eine Reizung jener Fasern, welche jetzt ausgiebige Erweiterungen der Artt. mit Senkung des Blutdruckes herbeiführen. Oder aber das Carbol kömmt auf dem Wege der Blutbahn zu den vasomotorischen Centren in Hirn und Rückenmark und löst hier Veränderungen aus, auf welche die peripheren Gefässe mit Dilatation antworten.

Da die Carbolsäure überhaupt die Centralorgane in erster Linie alterirt, so lag die Vermuthung nahe, dass dieselbe auch mit dem vasomotorischen Centrum in directe Beziehung tritt: es durfte also, war diese Annahme richtig, nach Ausschaltung desselben, nach Durchschneidung der Medull. oblong. das für das Carbol characteristische Sinken des Blutdruckes nicht mehr auftreten und waren für den Fall dann mit einem Schlage die beiden andern Eventualitäten der Einwirkungsart beseitigt.

Zu dem Zwecke nahmen wir, da auch Katzen zu unsern Versuchen gedient, diese Thiere doch im Ganzen zäher und resistenter, wie Kaninchen sind, eine solche.

Dieselbe wurde wie in der ersten Versuchsreihe, zuerst tracheotomirt, eine Curarelösung in die blosgelegte Vena jugul. ext. injicirt, um die willkührlichen Bewegungen auszuschalten und sodann künstliche Respiration eingeleitet. Darauf wurden, nach einem Hautschnitt, vorsichtigem Lostrennen der Nackenmusculatur von der Halswirbelsäule die proc. spinos. und Bogen mit einer Hohlmeisselzange abgebrochen, so dass die Medulla

oblong. klar zu Tage lag, sodann wurde dieselbe mit einem feinen Sichelmesser durchtrennt. Der Blutverlust hierbei war nicht sehr bedeutend; nachdem durch in Eis getauchte Schwämme die Hämorrhagie ganz gestillt, wurde die Wunde mit Pengavar Djambi tamponirt. Nun wurde das Thier aus der Bauch- in die Rückenlage gebracht, die Carotis ext. durch eine eingeführte Canüle mit dem Manometer in Verbindung und das Kymographion in Bewegung gesetzt. Jetzt wurde dem Thier 1 C. C. Carbolsäure durch die Vena jugul. zugeführt; der Blutdruck sank nicht. Wir stiegen mit der Injection von Carbolsäure bis auf 6 C. C. auf einmal, aber es trat absolut keine Alteration in der Höhe des Blutdruckes ein. Die nachherige Autopsie ergab vollständige Durchtrennung der Medulla oblong. Ganz denselben Effect hatten ein zweiter und dritter Versuch, gleichfalls an Katzen ausgeführt. Gegen Ende des ersten Versuchs traten fibrilläre Zuckungen der Brustmscli. und der vorderen Extremitäten auf; als der Schlauch, welcher die Trachealcanüle mit dem Respirationsapparate in Verbindung setzt, von ersterer abgezogen wurde, stieg der Blutdruck momentan noch um 2 ctm, das Herz pulsirte ganz normal, so dass wir das Experiment nochmals zu wiederholen beabsichtigten, die Canüle war jedoch durch ein Versehen aus der Vena jugul. herausgeglitten, und während wir dieselbe wieder einzuführen versuchten, starb das Thier. Jedenfalls war hier das Curare bereits eliminirt und hob sich die Herzkraft durch die jetzt erleichterte, natürliche Athmung für wenige Augenblicke. Die Sectionen nach dem zweiten und dritten Versuche zeigten gleichfalls vollständige Durchtrennung des Halsmarkes.

Durch diese zweite Versuchsreihe, in welcher das vasomotorische Centrum ausgeschaltet war und ein Sinken des Blutdrucks nicht eintrat, ist die Annahme bestätigt, dass die Carbolsäure, zu dem vasomotorischen Centrum mit dem Blutstrome hingeführt, hier eine Lähmung hervorruft, woraus eine Dilatation der peripheren Gefässe, Verminderung des gesammten Widerstandes, mithin ein Sinken des Blutdruckes resultirt.

Als dritten Beweis, das die Carbolsäure direct auf das

vasomotorische Centrum einwirkt und hier eine Lähmung hervorruft, führe ich das folgende Experiment an.

Es ist eine bekannte und durch das Thierexperiment erhärtete Thatsache, dass das vasomotorische Centrum durch die Veränderungen der Blutmischung gereizt wird, welche dadurch entsteht, dass das mit genügendem Sauerstoff versehene Blut in sauerstoffarmes (dyspnoisches) Blut übergeht. Aufhebung der Athmung ruft daher, so lange das vasomotorische Centrum nicht gelähmt ist, momentan Verengerung der kleinen Artt. mit beträchtlicher Drucksteigerung in der Aorta hervor. Ich spritzte also einer Katze, nach vorher ausgeführter Tracheotomie, 6 C. C. Carbolsäure in die Jugul. ext.; sobald der Effect, das momentane Sinken des Blutdruckes, eingetreten, wurde sofort die Trachealcanüle mit dem Fingerballen verschlossen — das Thier erstickt — der Blutdruck stieg nicht im Geringsten, mithin war das vasomotorische Centrum durch die Carbolsäure in einer solchen Art gelähmt, dass es auf den Reiz, welchen unter normalen Verhältnissen das kohlensäurereiche Blut auf dasselbe ausübt, nicht mehr zu antworten im Stande war. Ein weiteres Experiment legte die Lähmung des vasomotorischen Centrums infolge Carbolsäurezufuhr klar. Das Versuchsthier wurde wieder tracheotomirt, curarisirt und nachdem der Ischiadicus einer Seite, nach seinem Austritt aus dem for. ischiadic. resecirt, mit dem Kymographion in Verbindung gesetzt. Hierauf führte ich dem Thier 2 C. C. Carbolsäure durch die Jugul. ext. zu, sofort trat Sinken des Blutdruckes ein. Während derselbe auf seinem tiefen Stande verharrte, wurde nun das centrale Ende des Nerv. ischiadic. mit dem Inductionsstrom gereizt. Es trat jedoch kein Steigen des Blutdruckes ein.

Liessen wir nach Verlauf einiger Minuten den Inductionsstrom auf den Nerven, ohne vorherige Carbolsäurezufuhr, einwirken, so hob sich sofort der Blutdruck um mehrere ctm.

Als letzten Beweis dafür, dass die Carbolsäure das vasomotorische Centrum in der Med. oblong. lähmt, dient der Befund des folgenden Experiments. Ich tracheotomirte, curarisirte einen

Kater, legte ihm hierauf die Med. oblong. frei; bekanntlich löst electrische Reizung der Med. oblong. momentan Blutdruckerhöhung aus. War also das vasomotorische Centrum infolge der Carbolsäure gelähmt, so durfte der Inductionsstrom keine Steigerung des Blutdruckes mehr hervorrufen. Ich führte zwei Electroden, die in zwei zugespitzte Nadeln ausliefen und mit dem Inductionsapparat verbunden waren, in die Medulla ein, schloss den Strom und sofort stieg der Blutdruck um mehrere ctm. Die Nadeln wurden von mir selbst unverrückt an ihrer Stelle gehalten, dem Thiere 5 C. C. acid. carbol. per ven. jugul. ext. applicirt, der Strom nun abermals geschlossen — aber es trat absolut keine Blutdruckerhöhung auf. Dies Experiment beweist also gleichfalls den Satz, dass Carbolsäure das vasomotorische Centrum lähmt.

[1]) **Verhalten des Blutdrucks bei Injection von Carbolsäure in die Vena jugul. ext.**

Versuchsthier.	Voroperation.	Menge der zugeführten Carbolsäure.	Dauer der Injection in Secunden.	Blutdruck sinkt von	Zeit der Blutdrucksenkung in Secunden.
Katze. 4000 grm	tracheotom. curaris. Manom. in Carot. ext.	4 C. C.	3 Sec.	104 mm—0	18
Katze. 3300 grm	„ „	6 C. C.	4 Sec.	146 mm—5 mm	21
Kater. 3900 grm	„ „	8 C. C.	5 Sec.	112 mm—0	11
Katze. 3300 grm	„ „	5 C. C.	3 Sec.	106 mm—0	21
Kater. 4000 grm	„ „	2 C. C.	3 Sec.	76 mm—20 mm	15
Gr. männl. Kaninchen. 3250 grm	„ „	3 C. C.	4 Sec.	130 mm—60 mm	12
Kater. 4000 grm					
I. Versuch.	„ „	4 C. C.	3 Sec.	178 mm—90 mm	14
II. Versuch.		4 C. C.	5 Sec.	180 mm—96 mm	8,3
III. Versuch.		7 C. C.	4 Sec.	110 mm—0	13,7

Vgl. die Curventafel I.

[1]) Das Schema dieser Tabelle habe ich der Arbeit von Siegmund Mayer entnommen. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. V, 1. 2. 1875. p. 73.

Unsere Kenntniss der Carbolsäurewirkung auf die Muskeln ist bis jetzt im Ganzen auch noch ziemlich unzureichend. W. Hoffmann sagt pag. 51 seiner oben angeführten Arbeit: „die Muskelreizbarkeit, besonders die des Pectoralis, war einige Minuten nach dem Tode noch sehr stark entwickelt, denn bei dem geringsten Einschnitt mit dem Scalpell zuckte der ganze Muskel und bewegten sich die Flügel". Th. Husemann giebt an: „die Reizbarkeit der Muskeln ist noch ziemlich beträchtliche Zeit nach dem Aufhören der Respiration und bei noch sehr schwachem Herzschlag zu constatiren". E. Salkowski fand die Muskeln, unmittelbar nach dem Tode, für den inducirten Strom erregbar, jedoch unzweifelhaft weit schwächer, wie die eines eben getödteten gesunden Frosches, wahrscheinlich infolge der Ermüdung.

Um das Verhalten der Mscli. nach Carbolsäurezufuhr festzustellen, prüfte ich die electrische Reizung derselben und bediente mich hierzu eines Inductionsapparates und zwar des Magnet-Electromotors nach du Bois-Reymond. Zu dem Zwecke legte ich den Gastrocnemius beiderseits blos und bestimmte den Rollenabstand, bei welchem der Muskel mit minimalen Contractionen antwortete, sodann durchschnitt ich gewöhnlich den Ischiadicus einer Seite, damit dies Bein von den clonischen Krämpfen nicht mitbefallen würde. Darauf applicirte ich dem Frosche in einigen Versuchen per os, in andern subcutan Carbolsäure und zwar $2^1/_2$ C. C., so dass das Versuchsthier im Ganzen 0,075 acid. carbol. erhielt. Bei dem ersten Zeichen von Auftreten clonischer Krämpfe in den übrigen Extremitäten exarticulirte ich sofort das Bein, an welchem der Ischiadicus resecirt, und prüfte jetzt wieder die Erregbarkeit der Gastrocnemii, sowohl an der exarticulirten, wie der anderen Extremität.

In allen Versuchen zeigte sich bis zur Evidenz, dass die Muskelirritabilität des vom Rumpf entfernten Beines gleichfalls herabgesetzt war, obgleich die Muskeln desselben nicht durch clonische Krämpfe ermüdet waren. Der Gastrocnemius der anderen Seite zeigte allerdings eine noch bedeutender verringerte Erregbarkeit, ob dies aber lediglich auf Rechnung der Ermüdung

durch die Convulsionen zu setzen ist, oder ob nicht doch der längere Contact mit von Carbolsäure geschwängertem Blute die Erregbarkeit der Muskelfaser noch stärker herabsetzt, darüber konnten und mussten ja curarisirte Frösche Aufschluss geben, da bei diesen die clonischen Krämpfe ausgeschaltet werden.

Damit mir jedoch nicht der Einwurf gemacht werden könne, die Erregbarkeit des Gastrocnemius einem gesunden Frosche entnommen, nähme auch ab, so suchte ich gleich von vornherein dies klar zu stellen. Ich bestimmte also zuerst den Rollenabstand, bei welchem auf einen Inductionsschlag sich Contractionen des Gastrocnemius zeigten.

11 U. 25 M. bei 30 ctm Rollenabstand Contract. d. Gastrocn. R.
11 „ 26 „ „ „ „ „ „ „ „ L.

Hierauf resecirte ich den rechten Ischiadicus und amputirte das betreffende Bein.

I. Experiment.

11	U.	30	M.	bei	30	ctm	Rollenabstand	Contract.	d.	Gastrocn.	R.
11	„	35	„	„	30	„	„	„	„	„	„
11	„	40	„	„	29	„	„	„	„	„	„
11	„	45	„	„	29	„	„	„	„	„	„
11	„	50	„	„	28	„	„	„	„	„	„
12	„	00	„	„	28	„	„	„	„	„	„
12	„	09	„	„	28	„	„	„	„	„	„
12	„	15	„	„	28	„	„	„	„	„	„
12	„	20	„	„	28	„	„	„	„	„	„
11	„	31	„	„	30	„	„	„	„	„	L.
11	„	36	„	„	30	„	„	„	„	„	„
11	„	41	„	„	30	„	„	„	„	„	„
11	„	46	„	„	29	„	„	„	„	„	„
11	„	51	„	„	29	„	„	„	„	„	„
12	„	01	„	„	29	„	„	„	„	„	„
12	„	10	„	„	29	„	„	„	„	„	„
12	„	16	„	„	28	„	„	„	„	„	„
12	„	21	„	„	28	„	„	„	„	„	„

Die Abnahme der Irritabilität des einem gesunden Frosche entnommenen Gastrocnemius ist mithin sehr unbedeutend.

II. Experiment.

Gastrocn. R. bei 26 ctm Rollenabstand Contractionen.

Gastrocn. L. bei 26 ctm Rollenabstand Contractionen.

R. Ischiadicus durchschnitten. 11 U. 40 M. $2^1/_2$ C. C. Carbolsäure per os.

Bei dem ersten Anzeichen clonischer Krämpfe Exarticulation des rechten Beines.

11 U.	45 M.	bei	25	ctm	Rollenabstand	Contract.	d.	Gastrocn.	R.
11 „	49 „	„	$24^1/_2$	„	„	„	„	„	„
11 „	54 „	„	$22^1/_2$	„	„	„	„	„	„
12 „	00 „	„	22	„	„	„	„	„	„
12 „	12 „	„	$18^1/_2$	„	„	„	„	„	„
12 „	19 „	„	18	„	„	„	„	„	„
12 „	32 „	„	$16^1/_2$	„	„	„	„	„	„
11 „	46 „	„	17	„	„	„	„	„	L.
11 „	50 „	„	$15^1/_2$	„	„	„	„	„	„
11 „	55 „	„	15	„	„	„	„	„	„
12 „	04 „	„	12	„	„	„	„	„	„
12 „	13 „	„	11	„	„	„	„	„	„
12 „	20 „	„	11	„	„	„	„	„	„
12 „	34 „	„	$10^1/_2$	„	„	„	„	„	„

III. Experiment.

Beide Gastrocnemii zeigen bei 23 ctm Rollenabstand Contractionen.

In diesem Versuche wurden $2^1/_2$ C. C. Carbolsäure subcutan applicirt, und im Uebrigen gerade so verfahren, wie beim zweiten Experiment.

12 U.	15 M.	bei	21	ctm	Rollenabstand	Contract.	d.	Gastrocn.	R.
12 „	20 „	„	21	„	„	„	„	„	„
12 „	30 „	„	20	„	„	„	„	„	„
12 „	36 „	„	20	„	„	„	„	„	„

12 U. 16 M. bei 15 ctm Rollenabstand Contract. d. Gastrocn. L.
12 „ 22 „ „ 13 „ „ „ „ „ „
12 „ 31 „ „ 13 „ „ „ „ „ „
12 „ 37 „ „ 12 „ „ „ „ „ „

Da sich hierbei dasselbe Resultat zeigte, wurde der Versuch abgebrochen.

Um nun den oben als Hypothese aufgestellten Satz einer directen Alteration der Muskelsubstanz durch Carbolsäure zu beweisen, curarisirte ich Frösche, nachdem ich zuvor erst den Rollenabstand bestimmt, bei welchem der Gastrocnemius auf einen Inductionsschlag mit einer Contraction antwortete. Sodann applicirte ich, nachdem die Reflexbewegungen aufgehört, den Versuchsthieren, theils per os, theils subcutan Carbolsäure und zwar die in der vorigen Versuchsreihe gegebene Dosis, nämlich $2^1/_2$ C. C.

Ein Frosch zeigt:

11 U. 14 M. bei 23 ctm Rollenabstand Contract. d. Gastrocn. R.
11 „ 15 „ „ 22 „ „ „ „ „ L.

11 U. 20 M. wird demselben 1 C. C. Curare subcutan unter der Rückenhaut injicirt.

11 U. 25 M. noch 1 C. C. Curare injicirt.

Nachdem jede Reflexwirkung aufgehoben, wurde nochmals die Reizfähigkeit der Gastrocnemii controlirt und ergab die Prüfung ganz genau denselben Rollenabstand beiderseits, wie vor der Curarevergiftung.

11 U. 40 M. wurden dem Frosche $2^1/_2$ C. C. Carbolsäure per os eingeflösst. Während sonst nach 2 Minuten bereits Muskelzittern und clonische Krämpfe auftraten, so zeigt sich in diesem Fall nichts derartiges. Der Frosch lag vollkommen ruhig da, die mikroskopische Betrachtung der Schwimmhaut liess ganz deutlich die Blutcirculation erkennen, mithin lebte das Thier noch.

11 U. 55 M. bei 14 ctm Rollenabstand Contract. d. Gastrocn. R.
12 „ 00 „ „ 11 „ „ „ „ „ „
11 „ 57 „ „ 14 „ „ „ „ „ L.
12 „ 02 „ „ $10^1/_2$ „ „ „ „ „ „

12 U. 5 M. war das Curare zum grossen Theil eliminirt, es

zeigte sich dies durch leises Muskelzittern in den hinteren Extremitäten.

12 U. 07 M. bei 10 ctm Rollenabstand Contract. d. Gastrocn. R.
12 „ 10 „ „ 8 „ „ „ „ „ „
12 „ 08 „ „ 8 „ „ „ „ „ L.
12 „ 12 „ „ 7 „ „ „ „ „ „

Ganz denselben Erfolg hatte der nächste Versuch.

Der Gastrocnemius R. eines gesunden Frosches zeigt bei 20 ctm Rollenabstand Contractionen.

Der Gastrocnemius L. eines gesunden Frosches zeigt bei 20 ctm Rollenabstand Contractionen.

11 U. 35 M. 2 C. C. Curare. Die Gastrocnemii antworteten bei demselben Rollenabstand mit Contractionen, wie vor Einführung des Curare.

11 U. 55 M. werden 2 C. C. Carbolsäure subcutan applicirt.
12 U. 05 M. bei 14 ctm Rollenabstand Contract. d. Gastrocn. R.
12 „ 10 „ „ 9 „ „ „ „ „ „
12 „ 15 „ „ 8 „ „ „ „ „ „
12 „ 07 „ „ 14 „ „ „ „ „ L.
12 „ 12 „ „ 9 „ „ „ „ „ „
12 „ 17 „ „ 7 „ „ „ „ „ „

Das Auftreten sehr starker clonischer Krämpfe liess mich den Versuch abbrechen.

Durch diese beiden Versuchsreihen glaube ich die Ansicht Salkowski's, pag. 336 seiner Arbeit, wonach die Erregbarkeit der Mscli. infolge der Ermüdung durch die clonischen Krämpfe schwächer wird, widerlegt zu haben.

Mir scheint vielmehr durch diese Experimente klar bewiesen zu sein, dass die Carbolsäure, auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen zu den Muskeln gelangend, hier die Muskelfaser selbst alterirt und so deren Erregbarkeit herabsetzt.

Wie die Muskelerregbarkeit eines carbolisirten Frosches bedeutend herabgesetzt ist, so finden wir auch die Arbeitskraft der Mscli. eines mit Carbolsäure vergifteten Frosches sehr vermindert. Dies durch Versuche zu constatiren, folgte ich dem

Vorgehen von E. Tiegel,[1]) indem ich den Muskel während seiner Contraction eine Last in Bewegung setzen liess, denselben bei der Wiederausdehnung hingegen entlastete.

Ich umschnürte einem Frosche den Oberschenkel, damit durch den Blutverlust die Ermüdungscurve nicht alterirt würde, amputirte denselben peripher von der Ligatur und vergiftete sodann den Frosch mit 2 C. C. Carbolsäure.

Bei dem ersten Auftreten clonischer Krämpfe machte ich ein Präparat von dem carbolisirten Gastrocnemius und brachte dasselbe auf das Myographion. Die mit Cappilarcontact versehene Vorrichtung zur Abblendung einzelner Inductionsschläge, sowie das Myographion ist von dem Custos des hiesigen physiologischen Institutes, Herrn Mechanicus Westien, verfertigt. Hierauf reizte ich in gleichen Zeitintervallen, mit gleich starken (maximalen) Inductionsschlägen den überlasteten Muskel und fand die Hubhöhe um ein bedeutendes niedriger, wie die des normalen Gastrocnemius, ferner dass der carbolisirte Muskel viel rascher ermüdet, als der gesunde.

Hubhöhe, sowie Ermüdungscurve des gesunden Gastrocnemius wichen in nichts von der Norm ab.

I. Versuch.

I. Curve.

Hubhöhe des normalen Gastrocnemius 5,5 mm.
„ „ carbolisirten „ 4,0 mm.
Zeitdauer bis zur vollk. Ermüd. des norm. Gastrocnem.
$27^1/_2$ Minuten.
„ „ „ „ „ „ carbolis. „ 9,7 Minuten.

II. Versuch.

II. Curve.

Hubhöhe des normalen Gastrocnemius $4^1/_2$ mm.
„ „ carbolisirten „ $2^1/_2$ mm.
Zeitdauer bis zur vollk. Ermüdung des norm. Gastrocnem.
24 Minuten.
„ „ „ „ „ „ carbolis. „ 6 Minuten.

[1]) E. Tiegel. Die Zuckungshöhe des Muskels als Function der Lastung. Pflüger's Archiv XII pag. 133—40.

III. Versuch.

Hubhöhe des normalen Gastrocnemius 5 mm.
„ „ carbolisirten „ $2^1/_2$ mm.
Zeitdauer bis zur vollk. Ermüdung des norm. Gastrocnem.
23 Minuten.
„ „ „ „ „ „ carbolis. „ 14 Minuten.

IV. Versuch.

Hubhöhe des normalen Gastrocnemius 6 mm.
„ „ carbolisirten „ 2 mm.
Zeitdauer bis zur vollk. Ermüdung des norm. Gastrocnem.
27 Minuten.
„ „ „ „ „ „ carbolis. „ 10 Minuten.

V. Versuch.

Hubhöhe des normalen Gastrocnemius 4 mm.
„ „ carbolisirten „ 2 mm.
Zeitdauer bis zur vollk. Ermüdung des norm. Gastrocnem.
15 Minuten.
„ „ „ „ „ „ carbolis. „ 7 Minuten.

VI. Versuch.

Der Frosch war zuerst curarisirt und nachher mit Carbolsäure vergiftet worden.

Hubhöhe des normalen Gastrocnemius 8 mm.
„ „ carbolisirten „ 3 mm.
Zeitdauer bis zur vollk. Ermüdung des norm. Gastrocnem.
21 Minuten.
„ „ „ „ „ „ carbolis. „ 11 Minuten.

Ziehen wir aus den gefundenen Zahlen das Mittel, so stellt sich Folgendes heraus:

Hubhöhe des normalen Gastrocnemius $5^1/_2$ mm.
„ „ carbolisirten „ $2^2/_3$ mm.
Zeitdauer bis zur vollk. Ermüd. des norm. Gastrocnem.
$22^5/_6$ Minuten.
„ „ „ „ „ „ carbolis. „ $9^1/_2$ Minuten.

Es ist somit klar ersichtlich, dass die Arbeitskraft und Leistungsfähigkeit der Muskeln eines mit Carbolsäure vergifteten Frosches gegen die Norm bedeutend herabgesetzt ist.

Vergl. die Curventafel II.

Unter den Vergiftungssymptomen beim Menschen wird von Neumann [1]) starke Schweisssecretion angeführt, Winslow [2]) hebt auch die profuse Perspiration hervor, in gleichem Sinne äussert sich Shaw. [3]) Bei Thieren ist diese Frage meines Wissens noch nicht erörtert, und machte ich diesen Gegenstand daher gleichfalls zum Object meiner Untersuchungen.

Um zuerst festzustellen, ob die Carbolsäure central oder peripher wirkend Schweisssecretion hervorruft, wurde einem dreimonatlichen Kätzchen der Ischiadicus R. resecirt, andern Tages durch Leitung des Inductionsstromes auf denselben Schweisssecretion der Plantarfläche der rechten Sohle erzeugt. Sodann wurden dem Thiere 2 C. C. Carbolsäure subcutan injicirt; nach leichten clonischen Krämpfen tritt an den Sohlen der drei intacten Beine starker Schweiss auf, an der Extremität hingegen, an welcher der Ischiadicus durchschnitten ist, nicht. — Hierdurch ist der Beweis erbracht, dass die Carbolsäure nicht die Eigenschaften des Pilocarpin theilt, welches beispielsweise sowohl central wie peripher wirkt, sondern dass die erstere nur central wirkt. Einem andern nicht ausgewachsenen Kätzchen applicirte ich subcutan 2 C. C. Carbolsäure. Es trat Schweisssecretion auf; infolge Injection von 0,003 Atrop. sulf. wurde die Schweisssecretion gänzlich aufgehoben. Nach nochmaliger Zuführung von 3 C. C. Carbolsäure trat, wie man erwarten durfte, keine Schweisssecretion mehr auf. — Um nun das Verhältniss zwischen der durch Carbolsäure vermehrten Schweisssecretion und der im normalen Zustand entstehenden

---

[1]) Neumann. Archiv f. Dermatol. u. Syph. 1869. I. 3. pag. 224.

[2]) Winslow. Poisoning by carbolic acid. Philad. med. Times 1873. Sept. 26. pag. 817.

[3]) Shaw. Nearly fatal case of poisoning by a Known dose of carbolic acid. venuos injection of ammonia, recovery. Lancet. 1874. Sept. 25. p. 451.

Schweissmenge festzustellen, wandte ich folgendes Verfahren an. Ich band ein junges Kätzchen mit dem Bauch auf; vorher hatte ich mir kleine Papierstreifen derselben Grösse von Filtrirpapier genau abgewogen.

I. Versuch.

25 Minuten beobachtete ich das Thier im normalen Zustande, liess alle 5 Minuten die in geringer Menge auftretenden, sehr kleinen Schweissperlen an der Plantarfläche der Sohlen von den in der Pincette gehaltenen Papierstreifen einsaugen, die unmittelbar darauf in ein mit einem eingeriebenen Stöpsel versehenes und gewogenes Gläschen geworfen und nun abgewogen wurden. Die Menge des Schweisses an den vier Pfoten ergab — 0,001 grm in 25 Minuten. 12 Uhr 35 Minuten injicirte ich dem Kätzchen 2 C. C. Carbolsäure; nach 25 Minuten, während welcher die clonischen Krämpfe auftraten, also 1 Uhr, begann die Beobachtung. Alle 5 Minuten wurde der Schweiss abgewischt und nach 25 Minuten die damit angefeuchteten Papierstreifen gewogen; das Gewicht des Schweisses betrug infolge der Carbolsäureinjection — 0,022 grm.

Hierauf wurde das Thier abgebunden, dasselbe läuft mit erhobenem Schweife schnurrend umher; nur lässt sich eine gewisse Unsicherheit auf den Hinterbeinen erkennen, sonst das beste Wohlbefinden.

II. Versuch.

Andern Tages wurde ein Thier von demselben Wurf genommen; es ergab heute die Schweisssecretion im normalen Zustande während 25 Minuten das Gewicht von 0,003 grm, infolge 2 C. C. Carbolsäure 0,040 grm.

III. Versuch

bei $15^1/_2{}^0$ R. Zimmertemperatur.

Ein Kätzchen von demselben Wurfe wurde zwei Mal unter normalen Verhältnissen je 30 Minuten beobachtet, und ergab die Schweissmenge:

während der ersten 30 Minuten 0,005 grm,
„ „ zweiten „ 0,001 grm,

hierauf wurden ihm 2 C. C. Carbolsäure subcutan injicirt, und stellte sich die Schweissmenge

während der ersten 30 Minuten auf 0,045 grm,
„ „ zweiten „ „ 0,045 grm.

Da das Thier beim dritten Versuche bereits eine Stunde aufgebunden war, die Beobachtung der Schweisssecretion nach Carbolsäure-Einverleibung also bereits in die Periode der Abkühlung fiel, wurde dasselbe mit einer Decke bedeckt.

IV. Versuch.

Beobachtungszeiten wie beim vorhergehenden. Während der ersten 30 Minuten Schweissmenge:

unter normalen Verhältnissen . . 0,004 grm,
während der zweiten 30 Minuten 0,001 grm.

2 C. C. Carbolsäure subcutan injicirt:

während der ersten 30 Minuten Schweissmenge 0,04 grm,
„ „ zweiten „ „ 0,047 grm.

Es erübrigte jetzt nur noch, um dem Einwurf zu begegnen, die vermehrte Schweisssecretion käme zum geringsten Theil auf Rechnung der zugeführten Carbolsäure, als vielmehr auf die clonischen Krämpfe, diese letzteren auszuschalten, ich curarisirte daher ein junges Kätzchen, tracheotomirte dasselbe, unterhielt während der Versuchszeit künstliche Respiration und fand die Schweissmenge

während 30 Minuten unter normalen Verhältnissen 0,002 grm,

nach subcut. Injection von 2 C. C. Carbolsäure stellte sich die Schweissmenge

während 30 Minuten auf 0,035 grm.

Das Thier war vollkommen gelähmt und traten keine clonischen Krämpfe auf. Somit ist der obige Einwurf, der möglicherweise gegen meine Experimente hätte erhoben werden können, auch beseitigt.

Aus diesen Versuchen ist somit ersichtlich, dass die Schweisssecretion nach Zufuhr von Carbolsäure ganz bedeutend

vermehrt ist, denn die oben gefundenen Zahlen ergeben, dass die Schweissmenge nach Application von Carbolsäure das 29fache der Schweissmenge unter normalen Verhältnissen beträgt.

Da bekanntlich Pilocarpin die Schweisssecretion in sehr hohem Maasse steigert, war es von Interesse, die Menge zu vergleichen, welche einerseits nach Zufuhr von Pilocarpin, andrerseits nach Zufuhr von Carbolsäure sich ergiebt, und machte ich deshalb einen Parallelversuch. Ich injicirte einem Kätzchen von demselben Wurf 0,004 grm von Pilocarp. muriat. Nachdem das Thier unter normalen Verhältnissen während 30 Minuten eine Schweissmenge von 0,002 grm lieferte, stellte sich nach obiger Injection die Schweissmenge von 0,114 grm heraus, mithin das 57fache des Schweisses im normalen Zustande. Das Pilocarpin steigert mithin die Schweisssecretion um das 1,9fache, wie die Carbolsäure.

Unter den von verschiedenen Forschern angeführten Vergiftungssymptomen findet auch der Speichelfluss Erwähnung. So sagt Lemaire [1]): „Speichel floss im Uebermaasse aus dem Munde". Hoffmann [2]) erwähnt: „aus dem Munde floss in reichlicher Menge ungefärbter Speichel". Umethum [3]) führt an: „Speichel fliesst in grosser Menge ab". Husemann [4]) führt desgleichen starke Salibation an.

Um zu eruiren, ob die Speichelabsonderung nach Zufuhr von Carbolsäure quantitativ sehr vermehrt sei, führte ich einem Hunde von 14 Kilo Gewicht eine Canüle in den blosgelegten ductus Whartonianus; während 3 Minuten wurde die normale Speichelmenge gewonnen und gewogen:

sie ergab 0,7 grm.

---

[1]) Lemaire. De l'acide phénique, de son action sur les vegetaux, les animaux etc. Paris 1865.

[2]) Hoffmann. Dorpat 1866.

[3]) Umethum. Experiment. Beiträge zur Toxicol. des Kreosöt u. der Carbolsäure. Göttingen 1870.

[4]) Th. Husemann. Deutsche Klinik. 1871.

Nachdem auf Application von 5 C. C. Carbolsäure clonische Krämpfe eingetreten waren, die Wirkung des eingeführten Giftes auf den Organismus mithin eine allgemeine geworden, wurde wieder der Speichel im Verlaufe von 3 Minuten aufgefangen und ergab dessen Wägung jetzt 2,62 grm, also das $3^5/_7$fache der normalen Speichelmenge.

Ob diese vermehrte Speichelsecretion infolge einer Chordareizung auftritt, oder infolge der Sympathicusreizung oder ob endlich eine directe Reizung der Drüsensubstanz selbst eintritt, darüber behalte ich mir vor seinerzeit die einschlagenden Versuche und deren Ergebnisse zu veröffentlichen.

Da der Carbolsäuregehalt des Blutes und der einzelnen Organe nach Vergiftung mit eben diesem Mittel bis jetzt nur in zwei Fällen von Hoppe-Seyler festgestellt ist, untersuchte ich gleichfalls die Organe von sechs durch Carbolsäure getödteten Thieren. Ich applicirte sie denselben subcutan; die quantitative Analyse wurde nach dem von Hoppe-Seyler[1]) pag. 478 angegebenen Verfahren ausgeführt. Das Gewicht der einzelnen Organe wurde in verdeckten, zuvor abgewogenen Gläsern auf einer empfindlichen Waage bestimmt.

I. Versuch.

Weibliches Kaninchen. 2000 grm Gewicht.
8 Uhr Morgens wurden 4 C. C. Carbolsäure subcutan injicirt,
11 Uhr Morgens . 10 C. C. Carbolsäure,
in Summa . 14 C. C. Carbolsäure.
11 Uhr 15 Minuten trat Tod ein.

Organe.	Gewicht.	Tribrom-phenol.	Phenol.	Procent.
Leber	37,746	0,011	0,0031	0,008
Nieren . . .	8,166	0,005	0,0014	0,017
Gehirn . . .	6,159	0,010	0,0028	0,046

[1]) Hoppe-Seyler. Pflüger's Archiv. V. Bd. 1872. pag. 478.

II. Versuch.

Weibliches Kaninchen. 2560 grm Gewicht.

11 Uhr 20 Min. Morgens 7 C. C. Carbolsäure subcutan,

12 „ 35 „ „ 7 „ „ „ „

in Summa . . . 14 C. C. Carbolsäure.

Nach 30 Minuten heftige clonische Krämpfe. Tod durch Verbluten.

Organe.	Gewicht.	Tribrom-phenol.	Phenol.	Procent.
Leber	45,606	0,010	0,0028	0,006
Nieren . . .	9	0,006	0,0017	0,019
Gehirn . . .	5,841	0,005	0,0014	0,024
Blut	31,875	0,012	0,0034	0,011

III. Versuch.

Weibliches Kaninchen. 3220 grm Gewicht.

10 Uhr 55 Min. Morgens 8 C. C. Carbolsäure subcutan,

11 „ 55 „ „ 10 „ „ „ „

12 „ 15 „ „ 10 „ „ „ „

in Summa . . . 28 C. C. Carbolsäure.

Nach 35 Minuten clonische Krämpfe. Tod durch Verbluten.

Organe.	Gewicht.	Tribrom-phenol.	Phenol.	Procent.
Leber	53,578	0,011	0,0031	0,006
Nieren . . .	13,756	0,003	0,00085	0,006
Gehirn . . .	8,868	0,005	0,0014	0,016
Blut	34,65	0,010	0,0028	0,008

IV. Versuch.

Weibliches Kaninchen. 2800 grm. Gewicht.

11 Uhr 15 Min. Morgens 5 C. C. Carbolsäure subcutan,

11 „ 55 „ „ 12 „ „ „ „

in Summa . . . 17 C. C. Carbolsäure.

Im Verlauf von 12 Minuten clonische Krämpfe. Tod durch Verbluten.

Organe.	Gewicht.	Tribrom-phenol.	Phenol.	Procent.
Leber	48,52	0,016	0,0045	0,009
Nieren . . .	11,15	0,002	0,0006	0,005
Gehirn . . .	8,05	0,002	0,0006	0,007
Blut	31,452	0,010	0,0028	0,009
Med. spin. .	4,307	—	—	—

V. Versuch.

Weibliches Kaninchen. 3000 grm Gewicht.
10 Uhr — Min. Morgens 6 C. C. Carbolsäure.
10 „ 50 „ „ 8 „ „ „
11 „ 20 „ „ 6 „ „ „
11 „ 35 „ „ 6 „ „ „
in Summa . . . 26 C. C. Carbolsäure.
Nach 40 Minuten clonische Krämpfe. Tod.

Organe.	Gewicht.	Tribrom-phenol.	Phenol.	Procent.
Leber	53,65	0,0086	0,0024	0,005
Nieren . . .	7,107	0,0037	0,0010	0,014
Gehirn . . .	6,615	0,0089	0,0025	0,038
Mscli.	56,297	0,001	0,0003	0,0005
Urin.	39,03	0,005	0,0014	0,004

VI. Versuch.

Männliches Kaninchen. 3830 grm Gewicht.
11 Uhr 45 Min. Morgens 10 C. C. Carbolsäure subcutan,
12 „ 55 „ „ 13 „ „ „ „
in Summa . . . 23 C. C. Carbolsäure.
Nach 23 Minuten clonische Krämpfe. Tod durch Verbluten.

Organe.	Gewicht.	Tribrom-phenol.	Phenol.	Procent.
Leber	65,95	0,046	0,0131	0,019
Nieren . . .	16,223	0,0103	0,0029	0,018
Mscli.	49,1882	0,0039	0,0011	0,002
Blut	65,830	0,0518	0,0147	0,022

Ziehen wir das Mittel aus den gefundenen Procentwerthen, so stellt sich Folgendes heraus:

I. für die Leber . . . . 0,009 %,
II. „ die Nieren . . . 0,013 %,
III. „ das Gehirn . . . 0,026 %,
IV. „ das Blut . . . . . 0,0125 %,
V. „ die Muskeln . . . 0,00125 %.

Hieraus ergiebt sich, dass das Gehirn die grösste Menge Carbolsäure enthält, dann folgen nacheinander Nieren, Blut und Leber, den geringsten Carbolsäuregehalt zeigten die Muskeln.

In dem einen Hoppe-Seyler'schen Versuche zeigte das Gehirn einen höheren Procentgehalt an Carbolsäure als das Blut, in dem zweiten ergaben die Nieren mehr als die übrigen Organe und das Blut.

Was die eigentliche Todesursache anbelangt, so scheint mir diese Frage für Warmblüter nicht endgültig abgeschlossen. Nach Husemann[1]) lässt sich eine directe Wirkung auf das Herz nicht verkennen, obschon der Tod auch bei sehr grossen Dosen nicht durch Herzlähmung, sondern durch Sistirung der Respiration zu erfolgen scheint.

Salkowski[2]) sieht als eigentliche Todesursache Lähmung des Athmungscentrums an, Bert und Jolyet[3]) betrachten als nächste Ursache des Todes infolge geringerer Carbolsäuremengen wie 3—5 grm Sistirung der Athembewegungen, nach stärkeren Dosen soll die Carbolsäure plötzlich durch Herzstillstand tödten.

Meine vielfachen Versuche zeigten, dass sämmtliche Thiere trotz künstlicher Respiration zu Grunde gingen; jedoch sah ich auch wieder das Herz noch 1—2 Minuten nach bereits erloschener Respiration kräftige Contractionen ausführen.

Daher möchte ich meine Ansicht in der Art formuliren, infolge kleinerer oder mittlerer Dosen Carbolsäure erfolgt der Tod durch Lähmung des Respirationscentrums, nach grösseren

[1]) Husemann. Deutsche Klinik. 1871. pag. 324.
[2]) E. Salkowski. Pflüger's Archiv. Bd. V. 1872. pag. 345.
[3]) Bert und Jolyet. Virchow-Hirsch. 1870. 1, 349.

Gaben hingegen tritt neben Respirationsstillstand auch Herzstillstand ein, während bei künstlicher Respiration der Tod allein durch Herzlähmung eintritt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Gaehtgens für die überaus liebenswürdige Weise, mit welcher er mir helfend und fördernd zur Seite stand und mir die Benutzung seines Instituts erlaubte, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

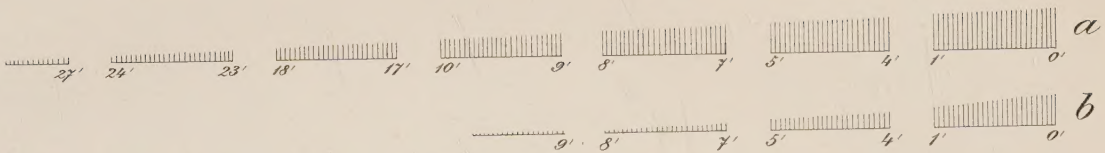
Rostock, im November 1879.

I.

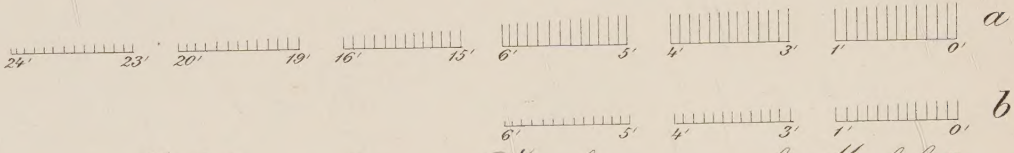
Blutdruckcurven.

bei c. Inject. v. 7 Cub.cm Carbolsäure, bei b. Inj. v. 4 Cub.cm, bei a Injection v. 4 Cub.cm Carbolsäure.
1. Minute 11,3 Sec. bedurfte der Blutdruck, um von 90 mm von 7 auf 180 mm zu b zu gelangen.

II.
Muskelcurven.



Abschnitte aus den Muskelcurven des ersten Versuchs. a. normal. Mscl., b. carbolisirter Mscl.



Abschnitte aus den Muskelcurven des zweiten Versuchs. a. normaler Muskel, b. carbolis. Mscl.
Die den Muskelcurven entnommenen Abschnitte entsprechen 1 Minute Zeitdauer.